

Berufliche Strahlenexposition

Röntgen- und Strahlenschutzverordnung

7. Gemeinsame Deutsch-Österreichische Strahlenschutztagung, in Linz 17. und 18. Juni 1988

29. Jahrestagung der Vereinigung Deutscher Strahlenschutzärzte e.V.

14. Jahrestagung des Verbandes für medizinischen Strahlenschutz in Österreich

Herausgegeben von E. Dienstl, F. Holeczke, W. Börner und
O. Messerschmidt

Mit Beiträgen von

W. Angerstein
M. Bauchinger
H. Beck
E. Dienstl
G. Drexler
K. Duftschmid
E. Havlik
A. Hefner

G. Heinemann
J.K. Hohenberg
F. Holeczke
W. Jacobi
A. Kellerer
G. Kütterer
E. Maintz
A.H. Mendonça

W.-U. Müller
M. Nell
K. Niklas
N. Peinsipp
K. Renz
K.-H. Ritzenhoff
H. Romm
D. Schalch

A. Scharmann
G. Seitz
H.-S. Stender
G. Stephan
F. Stieve
Ch. Streffer
H. Tuschl

Mit 43 Abbildungen und 41 Tabellen



Gustav Fischer Verlag · Stuttgart · New York · 1988

Inhaltsverzeichnis

Berufliche Strahlenexposition – Dosimetrie, Methodik, Ergebnisse

<i>Drexler, G.</i> Methodik der Personendosimetrie	1
<i>Schalch, D., Scharmann, A.</i> Ausgewählte Aspekte der individuellen Dosisüberwachung	11
<i>Nell, M.</i> Ergebnisse der Filmdosimetrie in Österreich	19
<i>Ritzenhoff, K.-H.</i> Ergebnisse der Personendosimetrie in der Bundesrepublik Deutschland	29
<i>Hefner, A., Duftschmid, K.</i> Ergebnisse der TL-Personendosimetrie in Österreich	41
<i>Havlik, E.</i> Ergebnisse dosimetrischer Messungen an Personal in der Nuklearmedizin	55
<i>Kellerer, A., M.</i> Zur Neubewertung der Daten aus Hiroshima und Nagasaki	63
<i>Steffner, Ch.</i> Untersuchung des Leukämie- und Krebsrisikos bei beruflich strahlenexponierten Personen	93
<i>Jacobi, W.</i> Auswirkungen auf die Empfehlungen der ICRP	121
<i>Renz, K., Seitz, G.</i> Entschädigungspraxis der Berufsgenossenschaften bei Erkrankungen durch ionisierende Strahlen »Probability of Causation«	137
<i>Hohenberg, J.-K.</i> Strahlenschäden	151

Röntgen- und Strahlenschutzverordnung

<i>Beck, H., R.</i> Geschichtliche Entwicklung der Röntgenverordnung	169
<i>Stieve, F.-E.</i> Die Röntgenverordnung vom 8. Januar 1987	181

<i>Niklas, K.</i> Fachkunde und Kenntnisse im Strahlenschutz nach der Röntgenverordnung für Ärzte und medizinisches Assistenzpersonal	199
<i>Kütterer, G.</i> Qualitätssicherung in der Röntgendiagnostik	205
<i>Angerstein, W.</i> Die Röntgenuntersuchungsstandards der DDR als Mittel zur Qualitätssicherung und zum Strahlenschutz	223
<i>Holeczke, F.</i> Wünschenswerte Änderungen der gesetzlichen Strahlenschutzbestimmungen in Österreich	229
<i>Peirsipp, N.</i> Die Novellierung der Strahlenschutzverordnung	235

Anhang

Arbeitskreis »Ermächtigte Ärzte im Strahlenschutz«

Eröffnung des Seminars und Begrüßung der Teilnehmer durch den Obmann des Arbeitskreises E. Maintz	245
---	-----

Biologische Dosimetrie

<i>Heinemann, G.</i> Einleitung zum Seminar über den biologischen Nachweis ionisierender Strahlung	247
<i>Bauchinger, M.</i> Grundlagen und Methoden der Chromosomenanalyse für den biologischen Nachweis einer Strahlenexposition	249
<i>Müller, W.-U., Streffer, Ch.</i> Der Mikronukleus-Test	259
<i>Tuschl, H.</i> Schwesterchromatidaustausch als Indikator für geringe Strahlendosen . . .	277

Strahlenunfall in Brasilien

<i>Mendonça, A., H., Drexler, G.</i> Darstellung eines Strahlenunfalls mit einer medizinischen Strahlenquelle in Goiânia/Brasilien	285
---	-----

Stephan, G., Romm, H.

Chromosomenverhalten nach potentieller externer und interner Strahlen-
exposition durch ¹³⁷Cs 299

Stichwortverzeichnis 305

Zur Neubewertung der Daten aus Hiroshima und Nagasaki

A.M. Kellerer, Würzburg

Einleitung

Die Risiken kleiner Dosen ionisierender Strahlen in Zahlen zu fassen liegt im Grunde außerhalb wissenschaftlicher Möglichkeiten. Solche Abschätzungen beziehen sich auf Erhöhungen der Inzidenz- oder Mortalitätsraten, die unbeobachtbar bleiben müssen, weil sie weit geringer sind als die spontanen Raten. Man kennt bisher keine DNA- oder Chromosomenmarker, die es erlaubten, Neoplasien als strahleninduziert zu erkennen. Epidemiologische Studien andererseits liefern greifbare Ergebnisse nur bei deutlichen Erhöhungen der Inzidenz. Sie beziehen sich daher auf hohe Dosen und erlauben Rückschlüsse auf die Wirkungen kleiner Dosen nur durch Extrapolation und ungewisse Hypothesen. Überhöhte Risikoschätzungen können deshalb nicht widerlegt werden, und ebenso unmöglich ist es, extreme Gegenpositionen zu falsifizieren, die generell Schwellendosen für Strahlenkarzinogenese oder sogar allgemein positive Wirkungen kleiner Strahlendosen postulieren.

Das Fehlen unmittelbar anwendbarer Daten berührt jedoch nicht die Prinzipien des Strahlenschutzes. Es ist offensichtlich, daß - außerhalb therapeutischer Anwendung ionisierender Strahlen - Strahlenexpositionen so gering zu halten sind, daß keine beobachtbaren Wirkungen resultieren. Aber diese selbstverständliche Bedingung ist nicht hinreichend. Angesichts der Vielzahl der durch Umweltbe-

dingungen und Lebensgewohnheiten bedingten Schadensfaktoren ist es angebracht, einzelne Risiken nach Möglichkeit zu vermeiden oder zu verringern, selbst wenn sie für sich genommen mit Sicherheit unbeobachtbar bleiben.

Dennoch stellt sich die Frage nach dem Sinn numerischer Bewertungen. Ist es gerechtfertigt, das nur ungenau bekannte Risiko für Karzinogenese und für Erbschäden durch kleine Strahlendosen in Zahlenwerten auszudrücken, oder haben solche Schätzungen - wie sie zunächst von UNSCEAR (1) und von ICRP (2) vorgelegt wurden - lediglich dazu beigetragen, daß die Risiken kleiner Dosen ionisierender Strahlen heute unverhältnismäßig höher bewertet werden als die anderer Karzinogene.

Die vorsichtige Annahme fehlender Schwellendosen für 'stochastische' Strahlenwirkungen, d.h. Karzinogenese und Erbschäden, mußte zu Verständnisschwierigkeiten führen, da ein solches Postulat nicht vereinbar ist mit der üblichen Denkweise, die bei der Bewertung von Risikofaktoren nur Ungefährliches von Gefährlichem oder Zulässiges von Unzulässigem trennt. Die öffentlichen Verwirrungen und die Auseinandersetzungen selbst im wissenschaftlichen Bereich nach der Reaktorkatastrophe von Tschernobyl haben diesen Gegensatz verdeutlicht. Sie haben jedoch auch gezeigt, daß besseres Verständnis von Wahrscheinlichkeiten und Risiken notwendig ist für eine vernunftbestimmte Umweltpolitik. Numerische Risikoschätzungen können dabei als nützliche Leitlinien dienen, auch wenn sie mit beträchtlichen Unsicherheiten behaftet bleiben. Ebenso ist es jedoch, Risikoschätzungen immer erneut zu prüfen. Die Revision der Atombombendosimetrie ist wichtiger Anlaß einer solchen Überprüfung.

Zeitabhängigkeiten der strahleninduzierten Krebsmortalität in Hiroshima und Nagasaki.

Die Publikation des neuen Dosimetriesystems DS86 (3,4) bedeutet eine wichtige Zäsur in der Arbeit der Radiation Effects Research Foundation (RERF) in Hiroshima. Wesentliche Veränderungen gegenüber früheren Annahmen und wichtige neue Aussagen über die Krebsmortalität der Atombombenüberlebenden wurden möglich durch die Dosisrevision und sollen im folgenden besprochen werden. Jedoch ist es nützlich, zunächst auf die zeitliche Verteilung der strahleninduzierten Erhöhungen der Tumorraten hinzuweisen, die auch schon vor der Revision der Dosimetrie deutlich wurde.

Zeitliche Trends lassen sich aus dem Life Span Study Report 10 von RERF (5) zur Krebsmortalität in Hiroshima und Nagasaki bis 1982 ablesen. Der Bericht basiert noch auf der früheren Dosimetrie (tentative dosimetry 1965, TD65). Jedoch schränkt dies seine Gültigkeit wenig ein, da er nicht so sehr auf Dosisabhängigkeiten als auf Abhängigkeiten der induzierten Tumorraten vom Alter bei Exposition und von der Zeit nach Exposition ausgerichtet ist. Das Verständnis dieser Abhängigkeiten erleichtert die Beurteilung neuer Risikoschätzungen, die sich nunmehr auf Grund der revidierten Dosimetrie ergeben.

Report 10, der übrigens der erste Bericht ist, zu dem in maschinenlesbarer Form auch die Eingangsdaten und die verwendeten Algorithmen verfügbar gemacht wurden (6,7), verdeutlicht wesentliche Aspekte der epidemiologischen Beobachtungen. Drei hauptsächliche Punkte seien in Kürze erörtert: der charakteristische Unterschied der Zeitverteilungen für Leukämien und für solide Tumoren; die erhöhte Empfindlichkeit der in jungem Alter Bestrahlten; die noch nötige lange Fort-

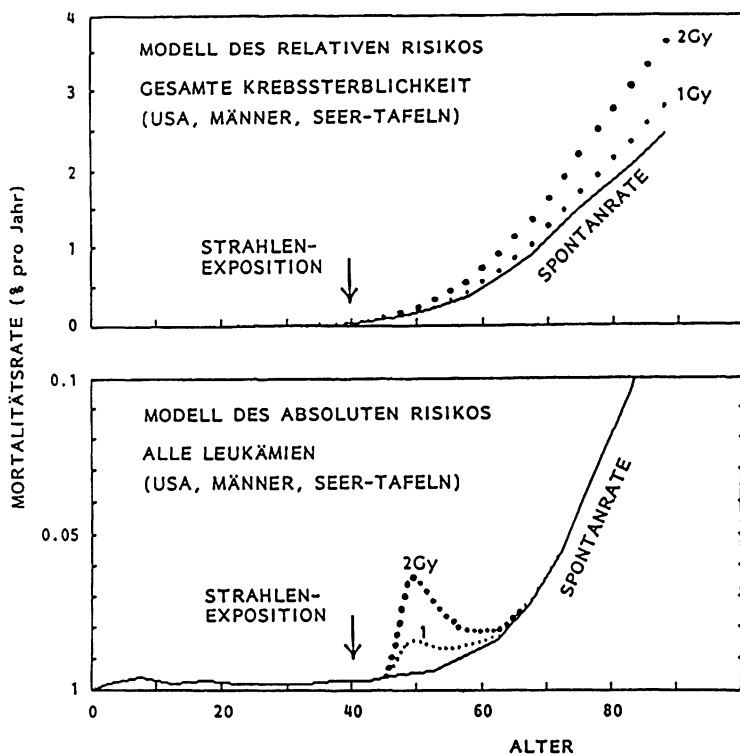


Abb. 1: Schematische Darstellung der Krebsmortalität nach dem Modell des relativen und des absoluten Risikos.

Die ausgezogenen Kurven entsprechen dem Durchschnitt der altersspezifischen Krebsmortalität der männlichen Bevölkerung der USA (Daten der SEER Tabellen (9)). Nach dem Modell des relativen Risikos, das auf alle soliden Tumoren außer Osteosarkome (siehe (8)) angewandt wird, folgt auf eine gewisse Latenzzeit nach Bestrahlung eine proportionale Erhöhung der Tumorfrequenz. Nach dem Modell des absoluten Risikos, das für Leukämien und Osteosarkome gilt, ergibt sich nach Bestrahlung eine Welle erhöhter Häufigkeit, die nach einigen Jahren wieder abklingt.

Die angenommenen Dosisabhängigkeiten entsprechen der linear-quadratischen Beziehung, die in den strahlenepidemiologischen Tafeln von NIH (13) für Leukämien und für die Mehrzahl der soliden Tumoren postuliert wurde.

setzung der nun schon 40 Jahre währenden epidemiologischen Beobachtung an den Atombombenüberlebenden.

Relatives Risiko und absolutes Risiko:

Abb.1 zeigt schematisch den Unterschied zwischen dem Modell des relativen Risikos, das für solide Tumoren angenommen wird, und dem Modell des absoluten Risikos, das sich auf Leukämien bezieht. Gemäß dem Modell des relativen Risikos erhöhen sich die Tumorraten etwa 5 oder 10 Jahre nach Bestrahlung um einen bestimmten Faktor, der von der Dosis abhängt. Das Exzessrisiko ist dann stets proportional den spontanen, altersspezifischen Tumorraten. Der Erhöhungsfaktor hängt ab von der Dosis, vom Geschlecht und vom Alter bei Bestrahlung. Er mag auch von der Art des Tumors abhängen; jedoch ist es schwierig, dies auf Grund der verfügbaren Daten zu quantifizieren.

Die Beobachtungen zur Krebsmortalität der Atombombenüberlebenden, sowohl in Hiroshima als auch in Nagasaki, sind mit dem Modell des relativen Risikos vereinbar. Dieses Modell wird daher in fast allen numerischen Analysen benutzt. Es bleibt allerdings ungewiß, ob die bisher beobachteten relativen Erhöhungen der spontanen Mortalitätsraten für Krebserkrankungen auch in Zukunft persistieren werden. In zwei anderen wichtigen epidemiologischen Studien, nämlich in der fortdauernden Beobachtung der röntgenbestrahlten Bechterew-Patienten in Großbritannien (10), und der Uranbergleute in der Tschechoslowakei und in westlichen Ländern (11,12) deuten sich nunmehr, einige Jahrzehnte nach Strahlenexposition, Reduktionen der Erhöhungsfaktoren an.

Der untere Teil der Abb.1 stellt das Modell des absoluten Risikos dar, wie es aus den Leukämieinzidenzen in Hiroshima und Nagasaki erschlossen wurde. Für

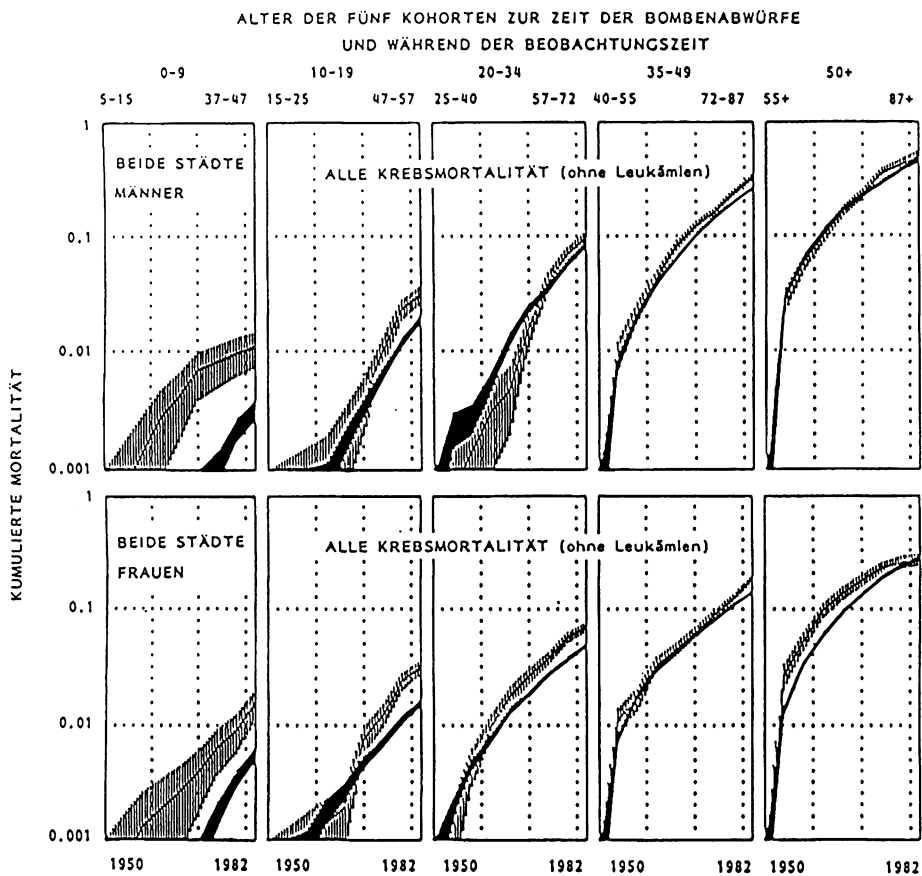


Abb. 2: Kumulierte Krebsmortalität (seit 1950) der Überlebenden von Hiroshima und Nagasaki, deren geschätzte Dosen (TD65) geringer als 0.5 Gray (schwarze Bänder) und größer als 0.5 Gray (gestrichelte Bänder) waren. Die Breite der Bänder entspricht den Standardfehlern.

Die Abhängigkeiten sind angegeben für Männer und Frauen und für 5 nach dem Alter beim Abwurf der Atombomben getrennte Kohorten. Die Abszisse gibt den Zeitraum der epidemiologischen Beobachtung von 1950 bis 1982 wieder. Die Berechnungen beruhen auf den Daten von RERF (5); sie sind ausführlicher in (14) dargestellt.

Leukämien erhöhen sich, ebenso wie für andere bösartige Erkrankungen, die spontanen Inzidenzen steil im Alter. Jedoch tritt bei den Leukämien, im Gegensatz zu den soliden Tumoren, schon bald nach der Exposition eine Welle zusätzlicher Erkrankungen mit deutlich ausgeprägtem Maximum nach einigen Jahren auf. In der quantitativen Beschreibung, beispielsweise in den Tabellen zur Verursachungswahrscheinlichkeit der Nationalen Gesundheitsinstitute der USA (13,14), werden diese zeitlichen Abhängigkeiten als logarithmische Normalverteilungen angenähert. Die Parameter der Verteilungen sind abhängig von der Art der Leukämie und vom Alter bei Bestrahlung.

Synopsis der Mortalitätsraten durch Krebserkrankungen:

Abb.2 gibt eine Synopsis zeitlicher Abhängigkeiten der gesamten Krebsmortalität ohne Leukämien in Hiroshima und Nagasaki. Die Diagramme beziehen sich auf 5 Kohorten von Überlebenden, unterteilt nach dem Alter zur Zeit des Bombenabwurfes. Die Kurven sind aufsummierte Krebsmortalitäten, d.h. Wahrscheinlichkeiten bis zum betreffenden Zeitpunkt an Krebs zu sterben, nach aktuarischen Prinzipien berechnet im Zeitintervall von 1950 bis 1982. Summenkurven sind dargestellt, da sie lesbarer sind und die Beurteilung genereller Trends erleichtern. Differenzielle Verteilungen, d.h. Diagramme der Mortalitätsraten im jeweiligen Jahr, würden wegen der im Sinne der Statistik geringen Anzahl von Krebstodesfällen unregelmäßige Abhängigkeiten ergeben. Eine scheinbare Komplexität der Darstellung, die logarithmische Ordinatenkala, dient ebenfalls der leichteren Lesbarkeit der Diagramme. Diese Auftragung erlaubt es, auch geringe kumulierte Raten von 0.001 bis 0.01 noch darzustellen. Sie hat überdies den Vorteil, proportionale Abhängigkeiten als parallele Verläufe der Kurven kenntlich zu machen. Um wesentliche Abhängigkeiten zu zeigen, sind in jeder Kohorte die gering strahlenexponierten Personen einerseits und die höher bestrahlten

Personen andererseits zusammengefaßt. Gewähltes Trennkriterium ist die Dosis von 0.5 Gy (nach der alten Dosimetrie). Die kumulative Krebsmortalität und ihre Standardabweichung für die höher exponierten Personen ist durch die gestrichelten Bänder dargestellt; die schwarzen Bänder geben die entsprechenden Daten für die geringer bestrahlten Personen an. Die bloße Zweiteilung in gering bestrahlte und höher bestrahlte Personen ist gerechtfertigt, da die mittlere Dosis derjenigen, die eine geschätzte Dosis unterhalb 0.5 Gy haben, tatsächlich nur etwa 0.05 Gy beträgt. Diese Gruppe kann daher als Kontrollgruppe angesehen werden. Für die höher Exponierten mit geschätzter Dosis über 0.5 Gy war die mittlere Dosis etwa 1.5 Gy.

Es wird gelegentlich festgestellt, die Risiken kleiner Dosen ionisierender Strahlen müßten sehr gering sein, da unterhalb einer geschätzten Dosis von 0.5 Gy (nach der alten Dosimetrie) in Hiroshima und Nagasaki keine signifikanten Erhöhungen der Tumorraten erkennbar seien. Der letzte Teil der Aussage ist richtig, die Implikation jedoch ist falsch. Da in dieser Personengruppe in der weit überwiegenden Anzahl der Fälle die tatsächliche T65-Dosis geringer als 0.1 Gy war und die mittlere Dosis nur etwa 0.05 Gy betrug, bedeutet das Fehlen statistisch signifikanter Erhöhungen wenig. Anders wird es sich verhalten, wenn die aus der Umgebung des Reaktors von Tschernobyl Evakuierten in den nächsten Jahren und Jahrzehnten epidemiologisch beobachtet werden. Unter diesen Personen erhielten etwa 30 000 eine geschätzte Ganzkörperdosis von 0.4 bis 0.5 Gy (16). Sie stellen ein Kollektiv dar, wie es bisher niemals existierte. Erhöhungen der Tumorzinzenzen und Tumormortalitäten könnten in dieser Gruppe sichtbar werden, wenn nicht für solide Tumoren so doch für die Leukämien.

Die in Abb.2 dargestellten Abhängigkeiten verdeutlichen die generelle Erhöhung der Krebsmortalität bei den höher exponierten Personen. In der logarithmischen Darstellung scheinen die Erhöhungen zwar nicht sehr ausgeprägt. Sie sind jedoch, gemessen an den absoluten Werten, nicht gering. Die Abbildung dient nur der allgemeinen Veranschaulichung der Daten, jedoch verdeutlicht sie selbst in ihrer einfachen Form die Notwendigkeit, die Beobachtungen - und es handelt sich um eine der größten epidemiologischen Untersuchungen, die je durchgeführt wurde - fortzusetzen. Die tatsächliche quantitative Analyse bedient sich spezieller Techniken, um den Einfluß zahlreicher Einzelfaktoren von den interessierenden Parametern zu trennen; diese Einzelheiten der Analyse bleiben in den vorliegenden Diagrammen notwendigerweise unberücksichtigt.

Die Beobachtungen der älteren Kohorten sind nahezu abgeschlossen, da in ihnen nur noch wenige am Leben sind. Andererseits sind die jüngsten Kohorten noch nahezu vollständig und sie haben noch nicht das Alter erreicht, in dem statistisch beurteilbare Inzidenzraten von Krebserkrankungen auftreten. Für diese Kohorten stehen daher wichtige Beobachtungen noch in der Zukunft. Trotz dieser Unvollständigkeit der Beobachtungen wird aus der Übersicht deutlich, daß die Strahlenexposition die Krebsraten generell erhöht hat. Ferner ist selbst aus den vereinfachten Diagrammen ersichtlich, daß die Erhöhungen etwa einer proportionalen Erhöhung der altersabhängigen Raten entsprechen. Eine systematische Abweichung vom Modell des relativen Risikos ist aus der summarischen Darstellung nicht erkennbar; selbst die detaillierte Analyse hat bisher keine entsprechenden Hinweise geliefert.

Ein wesentlicher Punkt, der ebenfalls deutlich wird, ist die höhere Empfindlichkeit der in jungem Alter Bestrahlten. Der größere Abstand der Kurven in der logarithmischen Darstellung für die höher und für die geringer Exponierten

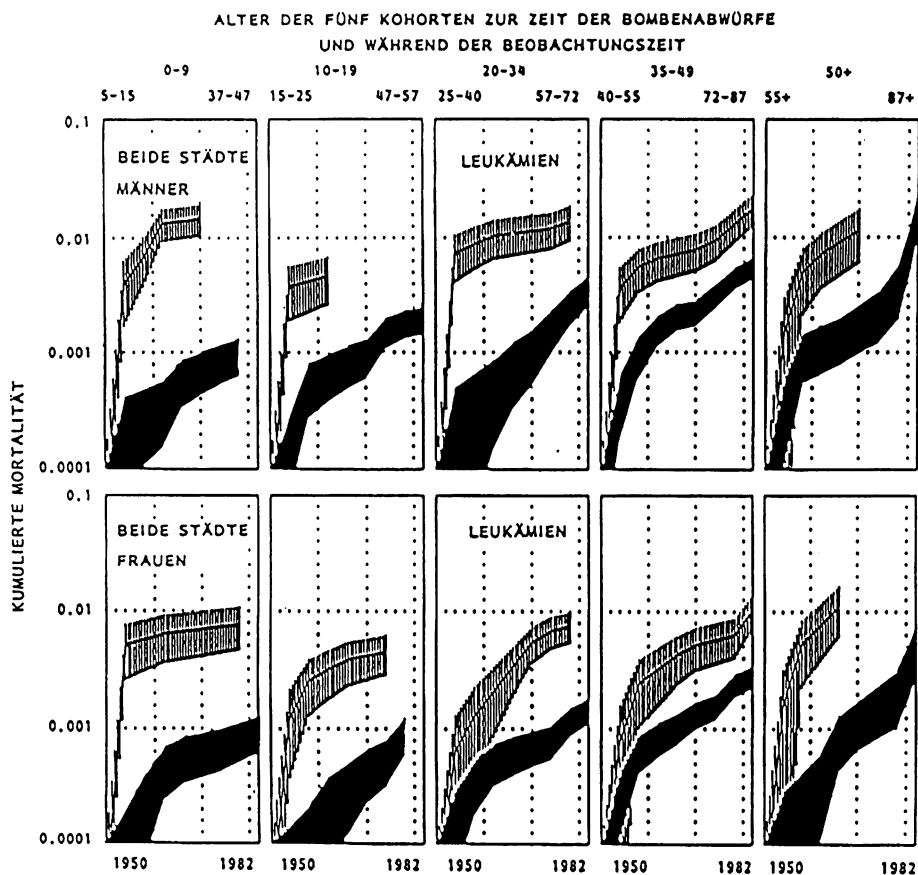


Abb. 3: Zu Abb. 2 analoge Diagramme für alle Leukämien der Überlebenden von Hiroshima und Nagasaki.

entspricht größeren Faktoren der proportionalen Erhöhung der Krebsmortalität in den jüngeren Kohorten. Noch über Jahrzehnte wird es die zentrale Frage der epidemiologischen Untersuchungen bleiben, wie groß die strahlenbedingten Erhöhungen für die in jungem Alter Bestrahlten sind und über welche Lebensperiode sie persistieren.

Abb.3 enthält analoge Diagramme für Leukämien. Die absoluten Zahlen der Fälle sind geringer, jedoch übertreffen die Leukämieraten in den höher exponierten Gruppen die der geringer exponierten Personen so stark, daß die strahlenbedingten Erhöhungen trotz der relativ geringen Fallzahlen überdeutlich sind. Der hauptsächliche Unterschied zu den Beobachtungen der soliden Tumoren ist das frühere Auftreten der zusätzlichen Erkrankungen. Die zusätzlichen Erkrankungen verlaufen nicht parallel zu den altersbedingten Abhängigkeiten. Wie bereits erwähnt, entsprechen die zeitlichen Verläufe logarithmischen Normalverteilungen in der Zeit nach Exposition, wobei die Verteilungen besonders steil sind für die im jugendlichen Alter Bestrahlten.

Die summarische Darstellung in Abb.3 unterdrückt einen Teil der Information, verdeutlicht jedoch generelle Trends. Sie macht beispielsweise verständlich, daß die bisherigen Daten nicht unbedingt eine Erhöhung der Leukämieraten ausschließt, die bei den in jüngerem Alter Bestrahlten in höherem Alter noch einmal sichtbar werden könnte. Offenbar sind die dem Modell des absoluten Risikos entsprechenden, schon wenige Jahre nach Exposition auftretenden zusätzlichen Erkrankungen nunmehr vorüber. In den letzten Jahren traten zusätzliche Fälle nicht mehr auf, weil die spontanen Leukämieraten im mittlerem Alter gering sind. In höherem Alter könnte dennoch, proportional zu den erhöhten Spontanraten, wiederum eine Komponente strahleninduzierter Erhöhungen sichtbar

ALTER DER FÜNF KOHORTEN ZUR ZEIT DER BOMBENABWÜRFE
UND WÄHREND DER BEOBACHTUNGSZEIT

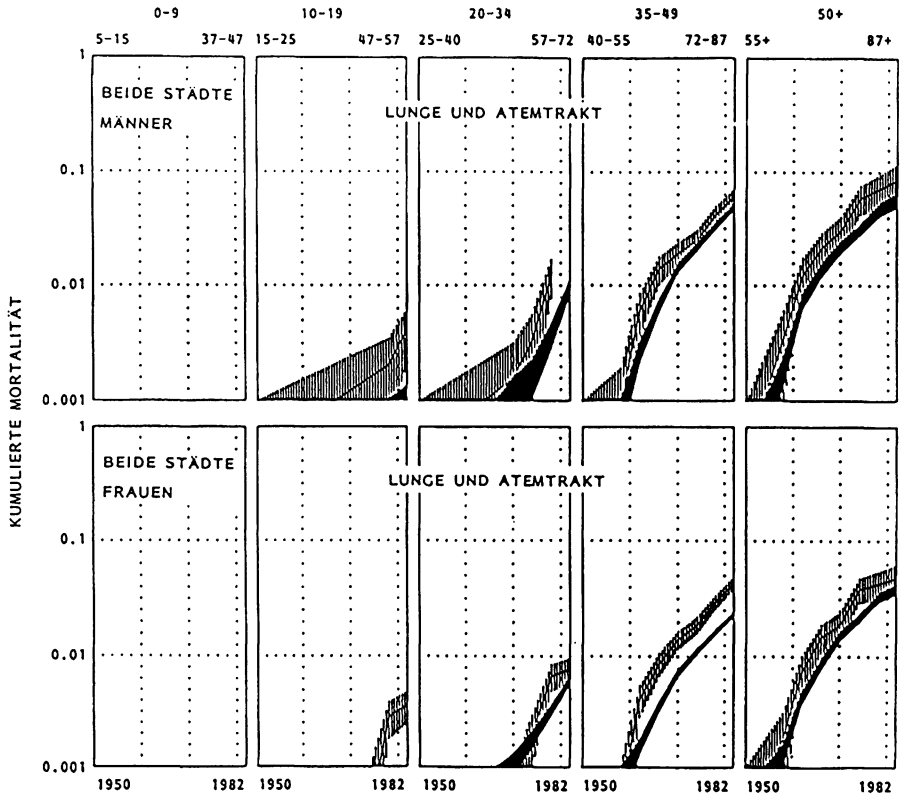


Abb. 4: Zu Abb. 2 und 3 analoge Diagramme für Mortalität durch maligne Erkrankungen der Lunge und des Atemtraktes.

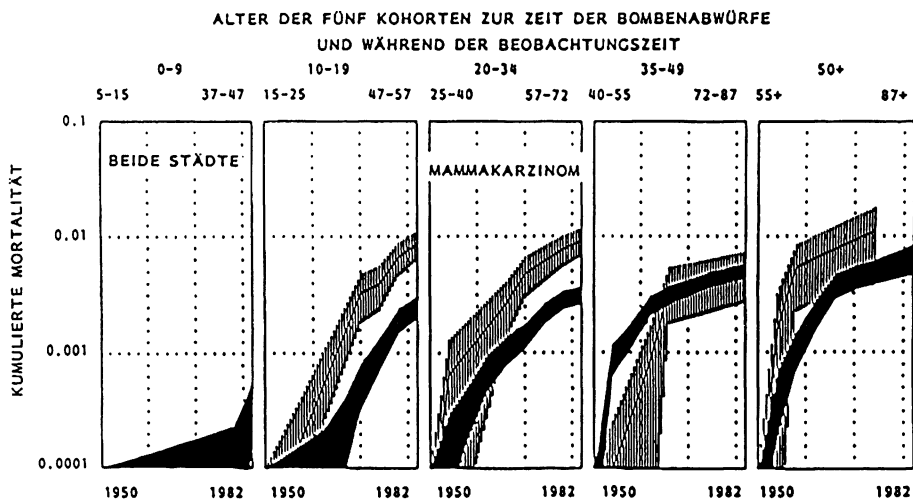


Abb. 5: Zu Abb. 2-4 analoge Diagramme für Mortalität durch Mammakarzinome.

werden. Da dies nicht ausgeschlossen werden kann, müssen - im Gegensatz zu gelegentlichen Feststellungen - auch die Leukämieraten weiterhin und noch für Jahrzehnte sorgfältig analysiert werden.

Abb.4 und 5 geben Daten für einzelne Organe wieder. Die Fülle von Beobachtungen in Hiroshima und Nagasaki führt zu wichtigen und oft auch problematischen Überlegungen. Die Daten für Lungenkarzinome sind von besonderem Interesse im Hinblick auf die Frage, ob die proportionalen Erhöhungen der spontanen Raten additiv sind oder multiplikativ im Sinne der für Raucher und Nichtraucher um mehr als den Faktor 10 unterschiedlichen Inzidenzen. Additivität würde bedeuten, daß die absoluten Erhöhungen bei Rauchern nur ungefähr gleich denen bei Nichtrauchern sind; die relativen Erhöhungen bei den Nichtrauchern wären dann weit höher. Multiplikative Abhängigkeiten dagegen würden bedeuten, daß die relativen Erhöhungen bei den Rauchern und den Nichtrauchern etwa gleich, und daher die absoluten Erhöhungen bei den Rauchern weit größer sind. Trotz der großen Unterschiede der Lungenkrebsraten zwischen Rauchern und Nichtrauchern, sind dazu direkte Aussagen bisher nicht möglich geworden. Jedoch deutet in Abb.4 der Vergleich der Daten für Männer und Frauen, besonders in der zweitältesten Kohorte, eher auf das additive Modell. Auch in dieser Beziehung wird erst das künftige Schicksal der noch jüngeren Kohorten genaueren Aufschluß geben.

Die Abhängigkeiten in Abb.5 für Mammakarzinome verdeutlichen ebenfalls erhöhte Empfindlichkeit bei Bestrahlung in jüngerem Alter. Bei den Mammakarzinomen bestätigt sich diese allgemeine Schlußfolgerung noch weit klarer in den Inzidenzraten.

Die neuen Risikoschätzungen der Krebsmortalität.

Eine erste Analyse auf der Basis der revidierten Dosimetrie wurde kürzlich von Preston und Pierce vorgelegt (17). Diese wichtige Studie bedient sich noch nicht endgültiger Schätzungen der Organdosen in allen Personen des Life Span Study Sample (LSS). Jedoch wurden erste neue Dosisschätzungen benutzt für 76 000 der etwa 90 000 Personen der LSS. Der erste Teil des Life Span Study Report 11 von RERF (18) ergänzt die Studie von Preston und Pierce durch organspezifische Daten.

Das hauptsächliche Resultat der revidierten Dosimetrie (3,4) ist die Bestätigung, daß die Neutronendosen in beiden Städten weit kleiner waren als früher angenommen. Für Nagasaki spielt das keine Rolle, da auch bisher die Neutronenemission der dort abgeworfenen Plutoniumbombe als unerheblich angesehen wurde. Für Hiroshima ist die Verringerung der geschätzten Neutronendosen um etwa den Faktor 10 dagegen sehr bedeutsam, da früher ein Großteil der zusätzlichen Krebserkrankungen und Leukämiefälle der Neutronenbestrahlung zugeschrieben wurde. Auch heute kann ein gewisser Beitrag der Neutronen zu den beobachteten Schäden in Hiroshima nicht ausgeschlossen werden, da man aus strahlenbiologischen Untersuchungen von sehr hoher relativer biologischer Wirksamkeit der Neutronen gerade bei kleinen Dosen weiß. Jedoch erscheint es unmöglich, Beiträge der Neutronenbestrahlung durch die epidemiologische Analyse zu quantifizieren. Die Analyse von Preston und Pierce beschränkt sich daher auf Überlegungen, in denen vergleichend unterschiedliche relative biologische Wirksamkeit der Neutronen angenommen wurde. Dabei ergab sich, daß die unterschiedlichen Annahmen nur wenig Einfluß auf die resultierenden Risikoschätzungen für Gammastrahlung haben.

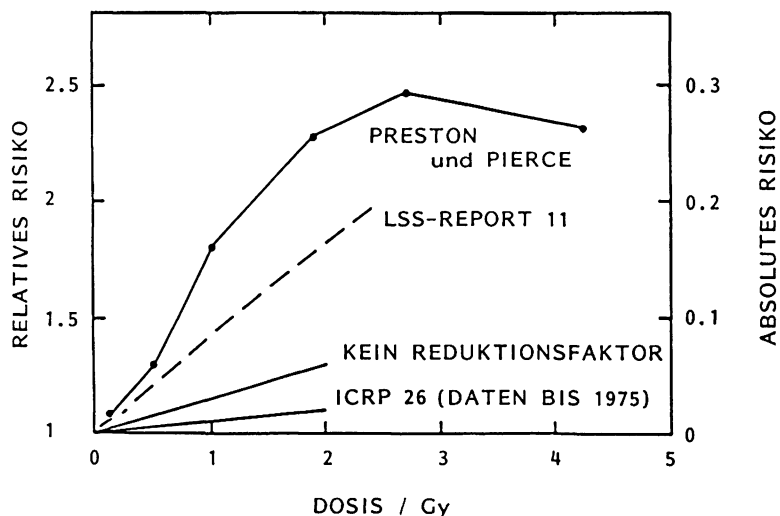
Für die Gesamtheit aller soliden Tumoren erschließen Preston und Pierce, daß der Einfluß der Dosisrevision gering ist. Der Grund ist, daß das Fehlen der Neutronen in Hiroshima, gerade bei kleinen Dosen, durch erhöhte Dosen der Gammastrahlung kompensiert wird. Dies resultiert aus kompliziertem Zusammenspiel verschiedener Faktoren. Die neuen Berechnungen ergeben eine stärker abschirmende Wirkung von Häusern. Dies müßte zu höheren Risikoschätzungen führen. Jedoch wird die verstärkte Abschirmung in den Häusern wiederum kompensiert durch eine höhere Transparenz des Körpers, d.h. eine geringere Abschirmung der tiefer liegenden Organe durch den Körper selbst.

Die Studie von Preston und Pierce bezieht alle soliden Tumoren auf vorläufige Berechnungen der Äquivalentdosis im Gastrointestinaltrakt; dabei ergeben sich um etwa 40% höhere Risikoschätzungen als bei Anwendung der alten Dosimetrie (mit einer angenommenen RBW=10 der Neutronen) auf die neuesten Daten. Report 11 dagegen beruht bereits auf detaillierter Berechnung der Organdosen, und bei linearer Regression über alle Daten für solide Tumoren verschwindet dabei bezüglich der Gammstrahlung der Einfluß der Dosisrevision.

Die Dosisrevision ist also im Gegensatz zu früheren Erwartungen im Hinblick auf die Gammastrahlung von geringer Bedeutung. Dennoch entwickelte sich in den vergangenen Monaten eine überaus lebhafte Diskussion über mögliche Erhöhungen der Risikoschätzungen aus anderen Gründen. Darauf sei im folgenden eingegangen.

Für die neuen Analysen wurden von RERF erstmals Algorithmen und Modelle benutzt, die dem 'proportional hazard's model' entsprechen. Dieses Modell findet in der Epidemiologie vielfache Anwendung. Es kann mit einem von Cox entwickelten Algorithmus (7) auch den Sonderfall des in Abb.1 symbolisierten Modell des relativer Risikos einschließen. Dabei wird angenommen, daß nach der anfänglichen Latenz-

Krebssterblichkeit ohne Leukämien



Abbb. 6: Dosisabhängigkeit des relativen und absoluten Risikos der Krebssterblichkeit nach Preston und Pierce (17) und nach Report 11 von RERF (18). Zum Vergleich sind die Risikoschätzungen von ICRP (2) und die ohne Reduktionsfaktor resultierenden Werte angegeben. Die Ergebnisse von Preston und Pierce und Report 11 beziehen sich auf das gesamte Kollektiv der Atombombenüberlebenden. Skalierungsfaktoren für verschiedene Altersgruppen sind in der Tabelle angegeben. Die ICRP-Schätzung bezieht sich auf die Altersverteilung einer erwachsenen Bevölkerung.

	Alter bei Strahlenexposition		
	< 20	20 bis 35	> 35
Frauen	2.16	1.29	0.71
Männer	0.97	0.58	0.32

Faktoren zur Anpassung der von Preston und Pierce bestimmten relativen Häufigkeiten an verschiedene Altersgruppen.

zeit die proportionalen Erhöhungen der altersspezifischen Mortalitätsraten für Krebserkrankungen konstant bleiben und bis ins hohe Alter persistieren. Auf der Basis dieser Extrapolation haben Preston und Pierce die Abhängigkeit erhalten, die in Abb.6 als obere Kurve dargestellt ist und sich auf die linke Ordinate bezieht. Die Berechnung ist für 6 Dosisgruppen durchgeführt.

Da die Daten das gesamte LSS repräsentieren, d.h. alle Altersstufen und beide Geschlechter, sind in der beigefügten Tabelle zusätzlich Skalierungsfaktoren angegeben, grob klassifiziert für das Alter zur Zeit der Strahlenexposition. Es fällt auf, daß die Faktoren für Frauen die für Männer um mehr als das Doppelte überschreiten. Dies bedeutet jedoch nicht, daß Frauen in gleichen Zeiträumen nach Bestrahlung mehr zusätzliche Krebserkrankungen als Männer erleiden. Wie im oberen Diagramm der Abb.7 dargestellt, sind bei Männern die altersspezifischen Mortalitätsraten von Krebserkrankungen, zumindest im fortgeschrittenen Alter, etwa doppelt so hoch wie bei Frauen. Andererseits ergeben sich nach Summation über die gesamte Lebenszeit doch mehr induzierte Krebstodesfälle für Frauen wegen ihrer deutlich höheren Lebenserwartung, d.h. der längeren Zeit 'at risk' (siehe unteres Diagramm der Abb.7).

In der von Preston und Pierce errechneten Abhängigkeit ist deutlich, daß der errechnete Wert bei der hohen geschätzten Dosis von mehr als 4 Gy keine Relevanz für die Abschätzung von Strahlenrisiken hat. Jede Dosisabschätzung ist mit Unsicherheiten behaftet, und bei den hohen geschätzten Dosen muß eine starke Verfälschung dadurch auftreten, daß selektiv diejenigen überlebten, deren tatsächliche Dosen geringer als die Schätzungen waren. Eine entsprechende Unsicherheit mag selbst noch im Bereich von 2 bis 3 Gy bedeutsam sein. Die Schätzung der Risiken kann sich daher nur auf den initialen Teil der Abhängig-

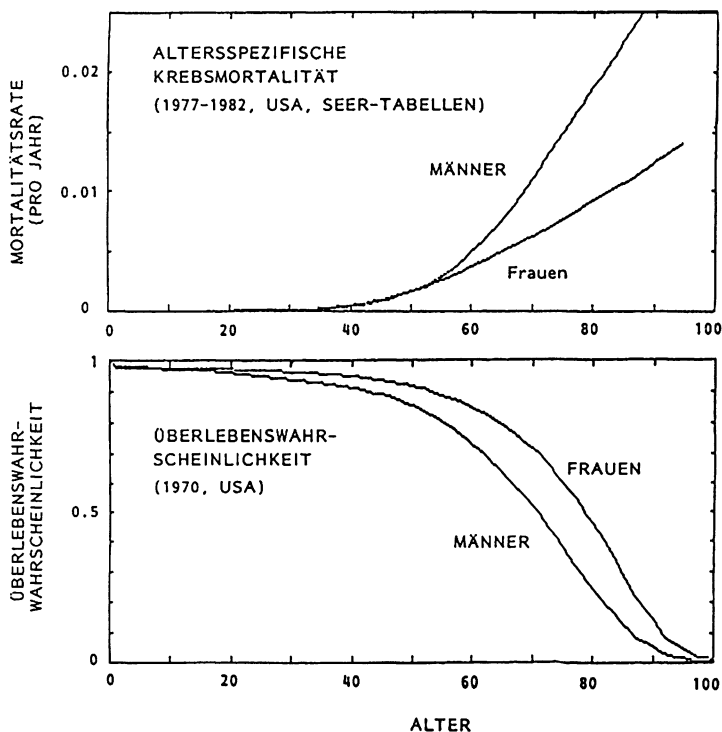


Abb. 7: Gesamte altersspezifische Krebsmortalität für Männer und Frauen in den USA (1977-1982).

Überlebenskurven für Frauen und Männer nach den bevölkerungsstatistischen Daten des Jahres 1970 in den USA (nach (9)).

keit stützen. Preston und Pierce erschlossen durch lineare Regression aus diesem Anfangsteil der Kurve eine Erhöhung der Krebsmortalität um 70% nach einer Dosis von 1 Gy Gammastrahlung.

Wie bereits erwähnt, verschwindet nach Berechnung spezifischer Organdosen in Report 11 der Einfluß der Dosisrevision ganz, und es ergibt sich dementsprechend eine weniger steile Dosisabhängigkeit, die in Abb.6 als gestrichelte Kurve dargestellt ist. Als Mittel der beiden unterschiedlichen Ergebnisse sei im folgenden ein relatives Risiko 1.5, d.h. eine 50% Erhöhung der Krebsmortalität, bei der Dosis 1 Gy angenommen.

Nimmt man an, daß jeder fünfte Todesfall durch Krebserkrankungen bedingt ist, daß also die Wahrscheinlichkeit an Krebs zu sterben, im Durchschnitt der Bevölkerung 0.2 beträgt, so entspricht eine Dosis von 1 Gy einem absoluten zusätzlichen Risiko von etwa 0.1. Die rechte Ordinate der Abb.6 gibt die entsprechende Skala an. Auf diese Ordinate kann man - und das geschah bald nach der Publikation der neueren Ergebnisse von RERF - auch die frühere Schätzung der Risikoeffizienten für strahleninduzierte Krebsmortalität beziehen, die auf der Arbeit von UNSCEAR (1) und von ICRP (2) beruhte. Die untere Gerade gibt diese Abhängigkeit, d.h. ein geschätztes Risiko von 0.01 pro Gray, wieder. Der zunächst überraschende, große Unterschied zu den neuen Daten von RERF provozierte lebhaft Kritik an der vermuteten Unhaltbarkeit früherer Risikoabschätzungen. Vergleicht man die von Preston und Pierce geschätzte Anfangssteigerung in Abb.6 mit der den ICRP-Schätzungen entsprechenden Geraden, so findet man in der Tat einen Unterschied um den Faktor von etwa 15. Jedoch ist zu fragen, aus welchen einzelnen Beiträgen sich diese Differenz ergibt, und in welchen Teilen sie in revidierte Risikoschätzungen zu übernehmen ist.

Ein Reduktionsfaktor von etwa 3 sollte, gemäß den früheren Überlegungen von UNSCEAR und ICRP, der Tatsache Rechnung tragen, daß die beobachteten Daten sich auf relativ hohe Dosen beziehen. Nach allgemeinen strahlenbiologischen Erfahrungen ergeben sich für Gammastrahlen linear-quadratische Abhängigkeiten. Solche Abhängigkeiten entsprechen verringerter Wirkung pro Dosiseneinheit bei kleinen Dosen; sie schienen nach der früheren Dosimetrie dadurch bestätigt, daß die Dosisabhängigkeiten für Nagasaki nahezu quadratisch, die für Hiroshima eher linear verliefen (19,20). Dies schien in vollem Einklang mit der angenommenen Rolle der Gammastrahlen aus der Plutoniumbombe in Nagasaki und der Neutronen aus der Uranbombe in Hiroshima.

Heute ist die Einführung eines Reduktionsfaktors zur Extrapolation der bei hohen Dosen gewonnenen Daten zu den im Strahlenschutz relevanten geringen Dosen weniger leicht begründbar. Die Dosisabhängigkeiten für Krebsmortalität in Hiroshima und Nagasaki sind nach der Analyse von Preston und Pierce und auch nach LSS-Report 11 nicht mehr signifikant verschieden. Im analysierbaren Dosisbereich erscheinen sie, wie aus Abb.6 ersichtlich, linear.

Ein - möglicherweise beträchtlicher - Reduktionsfaktor könnte vorliegen, ist aber nicht mehr aufzeigbar. Obwohl selbst die extreme Annahme unwiderlegbar bleibt, daß bei kleinsten Dosen keinerlei Erhöhung der Krebsinzidenz hervorgerufen werde, kann eine vorsichtige Extrapolation sich dennoch einfacher Linearität bedienen und auf die Annahme eines Reduktionsfaktors verzichten.

Ohne den Reduktionsfaktor entsprechen die ICRP-Schätzungen der Geraden, die sich vom Mittelwert der neuen Resultate etwa um den Faktor 4 unterscheidet. Ein Teilfaktor geht dabei auf die veränderte Dosimetrie zurück; nach den Ergebnissen von Report 11 entfällt selbst dieser geringe Beitrag.

Ein Faktor von etwa 2 entspricht den zusätzlichen der Bestrahlung zuzurechnenden Krebstodesfällen, die seit 1975 (dem Enddatum für bisherige Risikoschätzungen) bis zum Jahre 1985 aufgetreten sind. Der beträchtliche Zuwachs erklärt sich dadurch, daß ein großer Teil der Überlebenden in höheres Alter gekommen ist, in dem die Krebsraten steil ansteigen. Dies fällt besonders ins Gewicht, weil die in jüngerem Alter Exponierten höhere Empfindlichkeit, d.h. insgesamt größere proportionale Erhöhungen der Krebsmortalität, aufweisen.

Die in sehr jungem Alter Bestrahlten haben noch nicht die Phase erreicht, in der die Krebsmortalität statistisch faßbar wird. Sollte, allen Erwartungen entsprechend, auch ihre Empfindlichkeit sich als hoch erweisen und sollten die Erhöhungen über die gesamte Lebenszeit persistieren, so wäre mit einem weiteren Ansteigen der insgesamt zu erwartenden und der Bestrahlung zuzuschreibenden Krebstodesfälle um etwa den Faktor 2 zu rechnen. Da Preston und Pierce in ihrer Analyse eine persistierende Erhöhung der Mortalitätsraten postulierten, ist auch dieser Faktor bereits in den numerischen Werten eingeschlossen, die auf der rechten Ordinate der Abb.6 angegeben sind.

Zusammenfassend ist festzustellen, daß die Revision der Dosimetrie keinen oder nur einen geringen Einfluß auf die Risikoschätzungen für solide Tumoren hat. Der Faktor 2 für die Extrapolation bis zum Lebensende ist ungesichert und könnte sich verringern, wenn, in Analogie zu den Resultaten von Doll and Darby (10) an den britischen Bechterew-Patienten oder in Analogie zu den im BEIR IV Bericht (12) und von tschechischen Wissenschaftlern (11) analysierten Wirkungen von Radon, die strahlenbedingten Erhöhungen der Krebsraten einige Jahrzehnte nach Exposition absinken. Gültig bleibt dagegen jedenfalls die Erhöhung um etwa den Faktor 2, die den zwischen 1975 und 1985 zusätzlich beobachteten und der Bestrahlung zugeschriebenen Krebstodesfälle entspricht.

Leukämie

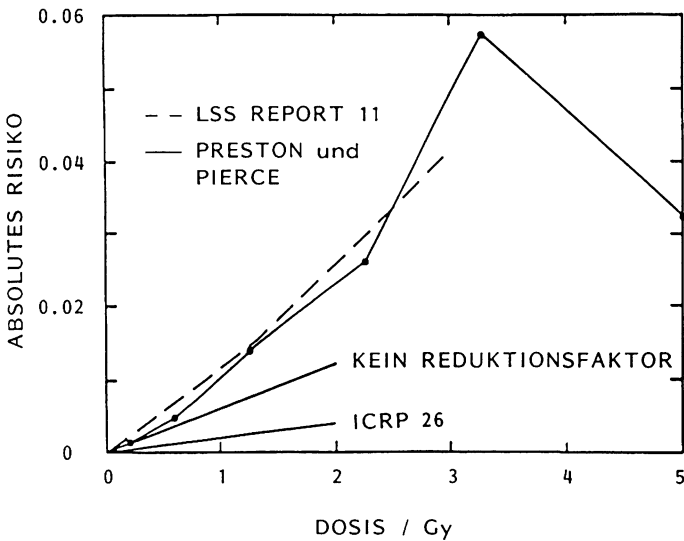


Abb. 8: Dosisabhängigkeit des Risikos der Leukämieersterblichkeit nach Preston und Pierce (17) und nach Report 11 von RERF (18). Zum Vergleich sind die Risikoschätzung von ICRP (2) und die ohne Reduktionsfaktor resultierenden Werte angegeben. Die Ergebnisse von Preston und Pierce und Report 11 beziehen sich auf das gesamte Kollektiv der Atombombenüberlebenden; sie sind aus den publizierten Daten unter der Annahme einer mittleren Zeit "at risk" von 32 Jahren abgeleitet. Skalierungsfaktoren für verschiedene Altersgruppen sind in der Tabelle angegeben. Die ICRP-Schätzung bezieht sich auf die Altersverteilung einer erwachsenen Bevölkerung.

	Alter bei Strahlenexposition		
	< 20	20 bis 35	> 35
Frauen	0.57	0.63	0.88
Männer	1.01	1.46	1.45

Faktoren zur Anpassung der von Preston und Pierce an verschiedene Altersgruppen.

Schwer beurteilbar und nicht an objektiven Kriterien zu messen ist das Postulat eines Reduktionsfaktors für die Extrapolation der bei höheren Dosen gewonnenen Daten auf kleine Dosen, die zu keinen beobachtbaren Erhöhungen der Tumorraten führen.

So unbefriedigend eine breite Spanne der Unsicherheit sein mag, kann schließlich nur festgestellt werden, daß sich die Risikoschätzungen für Strahlenkarzinogenese - sofern solche numerischen Werte für nützlich und zulässig gehalten werden - um einen Faktor zwischen 3 und 10 erhöhen werden.

Bezüglich der Leukämien ist die Situation anders. Im letzten Jahrzehnt sind keine zusätzlichen der Bestrahlung zugerechneten Fälle mehr aufgetreten, die Analyse bezieht sich daher allein auf die schon beobachteten Fälle, ohne das Problem der Projektion in die Zukunft. Andererseits ergibt sich eine Erhöhung der Risikoeffizienten durch die Revision der Dosimetrie. Dies liegt daran, daß für das Knochenmark als wenig tiefliegendem Organ die erhöhte Abschirmung durch Gebäude nicht durch verringerte Abschirmung im Körper kompensiert wird. Die in der Studie von Preston und Pierce und in LSS-Report 11 errechneten Dosisabhängigkeiten stimmen gut überein; sie sind, auf integriertes Risiko umgerechnet, in Abb.8 dargestellt. Auch diese Abhängigkeiten lassen sich mit den Schätzungen von ICRP vergleichen. Eliminiert man den von ICRP angenommenen Reduktionsfaktor für kleine Dosen, so erhält man die obere Gerade, die etwa um den Faktor 2 von den nunmehr abgeleiteten Abhängigkeiten abweicht. Der Unterschied resultiert wenigstens teilweise aus der Dosisrevision.

Schlußfolgerungen

Trotz beträchtlicher Korrekturen in den dosimetrischen Berechnungen ändern sich die Risikoschätzungen für Gammastrahlung wenig, wenn statt der alten Dosimetrie die revidierte Dosimetrie benutzt wird. Dies resultiert aus dem zufälligen Zusammenspiel verschiedener gegenläufiger Veränderungen. Lediglich für die Leukämien ergibt sich eine gewisse Erhöhung.

Deutliche Unterschiede zwischen den neuen Dosisabhängigkeiten für solide Tumoren und den bisherigen, auf der Arbeit von UNSCEAR und auf den Empfehlungen von ICRP beruhenden, Risikoschätzungen werden dennoch deutlich. Nur ein Teil des Unterschiedes wird sich allerdings in einer Revision der Risikoschätzungen niederschlagen.

Eine Erhöhung etwa um den Faktor 2 ist bedingt durch die im letzten Jahrzehnt aufgetretenen und noch andauernden Erhöhungen der Krebsmortalität unter den Überlebenden der Atombombenexplosionen. Weiteres unvermindertes Andauern der Erhöhungen gemäß dem Modell des persistierenden relativen Risikos könnte einen zusätzlichen Faktor von etwa 2 beitragen. Die insgesamt resultierenden Risikoeffizienten beziehen sich dann jedoch auf ein Kollektiv, das zur Zeit der Strahlenexposition jünger, und damit empfindlicher, war als beispielsweise eine Gruppe arbeitender Bevölkerung.

Eine zusätzliche deutliche Erhöhung der Risikoschätzungen ergäbe sich, wenn man auf den durch allgemeine strahlenbiologische Erwägungen und den vermeintlichen Unterschied der Dosiswirkungsbeziehungen in Nagasaki und Hiroshima begründeten Reduktionsfaktor verzichtete.

Die erwähnten Unsicherheiten könnten jeden Versuch, numerische Risikoschätzungen anzugeben, als zweifelhaft erscheinen lassen. Jedoch ist das Wissen von den Risiken selbst kleiner Strahlendosen besser fundiert als entsprechende Kenntnisse der Wirksamkeit chemischer Karzinogene. Im Hinblick auf solche Karzinogene ist es noch durchaus üblich, kritische Schwellen des Expositionsgrades anzunehmen, unterhalb derer keinerlei Erhöhung der Krebsinzidenzen angenommen wird. Bezüglich ionisierender Strahlen wird dagegen seit längerem - und dies ist die Grundphilosophie der ICRP - eine lineare Abhängigkeit auch im Bereich kleinster Dosen postuliert. Obwohl dieses Postulat nachweisbar korrekt nur bezüglich der Wirkungen auf einzelne Zellen - also beispielsweise für gentoxische Wirkungen - ist, bleibt es eine brauchbare allgemeinere Grundlage für die auf Vorsicht begründete Praxis des Strahlenschutzes. Angesichts der grotesken Überbewertung der Strahlenrisiken im Vergleich zu denen anderer Karzinogene sollten die Vorstellungen im Strahlenschutz allerdings wegweisend auch für andere Bereiche der Krebsverhütung oder der Verhütung gentoxischer Wirkungen werden.

Das Denken in Wahrscheinlichkeiten und das Verständnis der das Leben stets begleitenden und es begrenzenden Risiken ist schwieriger als die einfache aber unrealistische Unterscheidung zwischen 'Ungefährlich' und 'Gefährlich'. Es ist jedoch Voraussetzung nüchterner Bewertung und sinnvollen Abwägens unterschiedlicher Risiken. Ebenso nötig ist Einsicht in die Möglichkeiten der Epidemiologie aber auch in ihre Grenze, die sich etwa darin zeigt, daß Rauchen die Lungenkrebsrate um mehr als das Zehnfache erhöht, der epidemiologische Nachweis des Zusammenhanges jedoch erst spät gelang, und selbst heute nicht alle überzeugt.

Die Unterscheidung zwischen der Abwesenheit eines Risikos und seiner Erkennbarkeit ist so wichtig, daß sie verdient, durch eine vielleicht allzu provokative Feststellung akzentuiert zu werden. Nähme man vereinfachend an, daß nach den neuen Beobachtungen an den Atombombenüberlebenden eine Ganzkörperdosis von 1 Gy eine Erhöhung der spontanen Krebsmortalität um 50% bewirkt, so wäre eine protrahierte Exposition der gesamten Bevölkerung mit der Dosis 1 Gy, dem Tausendfachen der Exposition durch Tschernobyl, zwar eine Katastrophe, bliebe aber dennoch ein - ohne epidemiologische Studien - unmerkliches Geschehen. Der resultierende Verlust von etwas mehr als einem Jahr Lebenserwartung würde von der Bevölkerung der Bundesrepublik ebensowenig bemerkt wie der während der letzten drei Jahrzehnte tatsächlich eingetretene Gewinn von 3 Jahren Lebenserwartung. Das Beispiel mag trivial erscheinen, verdeutlicht aber die tiefe Problematik der Bewertung von Risiken.

Daß der Laie Unaufweisbarkeit eines Risikos mit Abwesenheit des Risikos gleichsetzt, ist verständlich. Dem mit den Problemen des Strahlenschutzes und der möglichen Wirkung kleiner Dosen Vertrauten sollte es dagegen versagt bleiben, epidemiologisch nicht faßbare Risikoerhöhungen - d.h. alle Erhöhungen, die deutlich unterhalb der Spontanraten liegen, und mitunter auch weit größere Erhöhungen - als nicht existent zu erklären. Ein 'de minimis'-Prinzip, das Risiken für unbedenklich erklärt, sobald sie nur vom statistischen Rauschen verdeckt werden, wäre eine Perversion der Epidemiologie und eine gleich schädliche und kaum weniger naive Gegenposition zur maßstabslosen Strahlenangst. In der Fülle zivilisatorisch bedingter und durch unsere Lebensgewohnheiten verursachter Risiken, sollten geringe Beiträge nicht mit deutlichen Bedrohungen verwechselt werden. Sie sollten aber dieser Verwechslung auch nicht bedürfen, um bedacht und im Rahmen vernünftiger Möglichkeiten vermindert zu werden.

Literatur

1. United Nations Scientific Committee on the Effects of Ionizing Radiation: Sources and Effects of Ionizing Radiation. United Nations Sales Publication Number E.77.IX.1 New York, 1977.
2. ICRP: Annals of the ICRP, Publication 26. Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. Pergamon Press, 1977.
3. DS86: US-Japan Joint Reassessment of Atomic Bomb Radiation Dosimetry in Hiroshima and Nagasaki, Final Report, Vol.1, (W.E.Roesch, Ed.), Radiation Effects Research Foundation, Hiroshima, 1987.
4. Jacob P.: Revision der Dosimetrie der Atombombenüberlebenden von Hiroshima und Nagasaki. In 'Aktuelle Fragen zur Bewertung des Strahlenkrebsrisikos', Veröffentlichungen der Strahlenschutzkommission Bd.12, 13-35, Gustav Fischer Verlag, Stuttgart-New York, in press
5. Preston, D.L., Kato, H., Kopecky, K.J., Fujita, S.: Life Span Study Report 10, Part 1, Cancer Mortality Among A-Bomb Survivors in Hiroshima and Nagasaki, 1950-82, Technical Report RERF TR 1-86. Radiation Effects Research Foundation, Hiroshima, 1987.
6. RERF LSS-E85, Report 10 data file R10CANCER.DAT, available from Editorial Office, RERF (1986).
7. Preston, D.L., Pierce, D.A., Rechenprogramme PYTAB and AMFIT, RERF, Hiroshima, 1986.
8. Chmelevsky, D., Kellerer, A.M., Land, C.E., Mays, C.W. and Spiess H. Time and Dose Dependence of Bone-Sarcomas in Patients Injected with Radium-224. Rad.and Environm.Biophys 27, 103-114, 1988.
9. Horm, J.W., Asire, A.J., Young, Jr., J.L., Pollack, E.S. SEER Programm: Cancer Incidence and Mortality in the United States 1973-81. NIH Publication No.85-1837. U.S.Department of Health and Human Services, 1984.
10. Darby, S.C., Doll, R., Gill, K., Smith, P.G.: Long Term Mortality After a Single Treatment Course with X-Rays in Patients Treated for Ankylosing Spondilites. Br.J.Cancer 55, 179-190, (1987).
11. Sevc, J., Kunz, E., Tomàsek, L., Placek, V., Horàcek, J.: Cancer in Man After Exposure to Rn-Daughters. Health Physics 54, 27-46, (1988).

12. Fabrikant, J.I.: BEIR IV The Effects on Populations of Exposure to Internally Deposited Alpha-Emitting Radionuclides: 1987.
13. National Institutes of Health: Report of the NIH Ad Hoc Working Group to Develop Radioepidemiological Tables. NIH Publication No. 85-2748. U.S. Department of Health and Human Services, 1985.
14. Chmelevsky, D.: Zur Problematik der strahlenepidemiologischen Tabellen und ihrer Übertragung auf die Bundesrepublik. In 'Aktuelle Fragen zur Bewertung des Strahlenkrebsrisikos', Veröffentlichungen der SSK, Bd.12, 85-105, Gustav Fischer Verlag, Stuttgart-New York, in press.
15. Kellerer, A.M.: Cancer Mortality in Hiroshima and Nagasaki 1950-1982 - Cumulative Hazard Functions -. Internal Report, IMSK 86/109/2, 1986.
16. World Health Organization: Nuclear Accidents and Epidemiology. Environmental Report, 25, Copenhagen, 1987.
17. Preston, D.L., Pierce, D.A.: The Effect of Changes in Dosimetry on Cancer Mortality Risk Estimates in the Atomic Bomb Survivors. RERF TR 9-87, Radiation Effects Research Foundation, Hiroshima, 1987.
18. Shimizu, Y., Kato, H., Schull, W.J., Preston, D.L., Fujita, S., Pierce D.A.: Life Span Study Report 11, Part 1. Comparison of Risk Coefficients for Site-Specific Cancer Mortality Based on the DS86 and T65DR Shielded Kerma and Organ Doses. Technical Report, RERF TR 12-87, Radiation Effects Research Foundation, Hiroshima, 1987.
19. Rossi, H.H., Kellerer, A.M.: The Validity of Risk Estimates of Leukemia Incidence Based on Japanese Data. Radiat.Res.58, 131-140 (1974).
20. Rossi, H.H., Mays, C.W.: Leukemia Risk from Neutrons. Health Phys.34, 353-360 (1978).

Diese Arbeit wurde durch den Forschungskontrakt BI-6-0083-D (B) von EURATOM unterstützt.